

Las complicaciones, algunas temporales, fueron las siguientes después de la neumonectomía: 4 casos de extensión contralateral, 2 fistulas tuberculosas de la pared torácica, 2 derrames pleurales, 1 hemotórax, 1 reacción a la estreptomina y 1 insuficiencia respiratoria. Después de la lobectomía aparecieron las complicaciones que siguen: 2 extensiones en el mismo lado y 2 en el lado contrario, 1 caso de disnea que resultó temporal, 2 casos de reactivación de otros focos, 1 caso de fistula broncopleural, 1 caso de osteomielitis y 1 caso de reacción a la estreptomina.

Debido al corto período transcurrido desde la intervención, el 52.5 % de los pacientes permanecen todavía en el sanatorio y sólo el 25 % han sido dados de alta. El cultivo de los esputos con miras al bacilo tuberculoso ha sido negativo en el 83.75 % de los operados. Ocho pacientes, o sea el 10 %, todavía expulsan bacilos. Sin contar la mortalidad operatoria, otros 5 pacientes han sucumbido por evolución fatal de la afección.

No ha transcurrido tiempo suficiente para poder deducir conclusiones definitivas acerca de la permanencia de los resultados. No hay que olvidar que la tuberculosis es enfermedad orgánica y de evolución variable, de modo que la eliminación del foco sintomático no representa muchas veces la entera solución del problema. El tiempo ha revelado también que la colapsoterapia en forma de toracoplastia ha dado resultados mediocres en ciertas circunstancias.

La estreptomina, en los casos de poder disponer de ella, se utilizó antes de la intervención y después de la misma, con utilidad más decidida en aquellos casos con bronquitis ulcerada aguda. En la serie citada, muchas de las resecciones hubieran sido indiscretas y peligrosas antes de contarse con la estreptomina. Se la empleó a la dosis de 1 gm. diario. Las frecuentes instilaciones en la cavidad pleural consecutivas a la neumonectomía, han impedido las habituales complicaciones del empiema tuberculoso hasta la obliteración del espacio. La quimioterapia parece ser en parte la causa del reducido número de reactivaciones y extensiones, así como también parece haber ayudado a dominarlas, en el caso de haberse presentado. La penicilina fué empleada con abundancia en todos los casos tratados.

MEDICINA GENERAL

REACCIONES TÓXICAS DE LA ESTREPTOMICINA *

Dres. NORMAN B. McCULLOUGH y C. WESLEY EISELE

Cirujano mayor-auxiliar, Departamento de Sanidad Pública de los Estados Unidos y de la Sección de Medicina en la Escuela de Medicina, Universidad de Chicago

Los efectos tóxicos de la estreptomina en el territorio del octavo par craneal, sobre todo en su rama vestibular, han sido observados casi desde el momento en que se empezó a emplear este medicamento. Sin embargo, se han citado algunos casos aislados de complicación en otros territorios nerviosos.

HUNNICUTT y sus colaboradores han publicado un caso fatal de encefalopa-

* J. A. M. A. 8 enero 1949.

tía tóxica determinada con toda probabilidad por la estreptomycinina; a la autopsia se reveló la necrosis y la rarefacción en áreas diseminadas del cerebro. FINLAND ha relatado el caso de un paciente en quien se presentaron intensas manifestaciones de vértigo, síncope y convulsiones clónicas del lado derecho durante la administración intravenosa de este agente. En los meningíticos que se han inyectado con estreptomycinina por vía intratecal, los trastornos neurológicos que se presentan ordinariamente en el curso del tratamiento suelen atribuirse a la enfermedad, pero es verosímil suponer que en algunas circunstancias los síntomas pueden ser manifestaciones tóxicas del medicamento. No es ninguna rareza observar parestesias de la cara, de la lengua e incluso de las extremidades.

Durante el curso del tratamiento de la brucelosis con la acción conjunta de la estreptomycinina y la sulfadiazina, hemos registrado reacciones tóxicas del sistema nervioso que nos parecieron extremadas en relación con las dosis reducidas de la primera, además de que comprendían zonas más extensas del cerebro de lo que generalmente ha sido descrito. En 2 casos se presentó encefalitis intensa a las pocas horas de haber inyectado las dosis iniciales de estreptomycinina.

La primera paciente, de 24 años de edad, adquirió una brucelosis grave, con síntomas de cefalalgia y estupor, que indicaban la posibilidad de encefalitis. Al segundo día de administrar estreptomycinina a la dosis de 4 gm. en fracciones repartidas durante el día, la paciente presentó síntomas alarmantes del sistema nervioso central, que consistieron en la acentuación de la cefalalgia y del estupor, además de ptosis bilateral de los párpados, diplopia, parestesia e hipoalgesia pronunciada. Al reducir la dosis a 2 gm. estos signos cedieron sin desaparecer por completo. Pasada una semana, al intentar aumentar la dosis otra vez, se reprodujo con igual intensidad el cuadro tóxico.

En otra enferma con brucelosis que había determinado algunos signos neurológicos de encefalopatía, se administró también estreptomycinina a la dosis inicial de 2 gm. diarios, los cuales se continuaron durante 14 días. Al segundo día de tratamiento la enferma aquejó cefalalgia, desvanecimiento, visión empañada, diplopia, parálisis de los músculos oculares y ptosis. La enferma sentía rigidez de la nuca, la cual se comprobó objetivamente. Al mismo tiempo aumentó bruscamente la temperatura. Estos signos persistieron durante el curso del tratamiento, a los cuales se añadió el vértigo y los zumbidos de oído. Al cesar la medicación, el cuadro tóxico cedió gradualmente.

El caso fatal citado por HUNNICUTT demuestra que la estreptomycinina puede provocar lesiones intensas en el sistema nervioso central, hecho confirmado por nuestros casos. En ellos se reproduce la cuestión del significado de ciertos signos neurológicos menores, especialmente de las parestesias, las cuales suelen ser consecutivas a la terapia con la estreptomycinina, sin que hasta la fecha se les haya concedido gran importancia. Debe recordarse a este propósito que la ausencia de signos neurológicos definidos no excluye la posibilidad de lesiones insidiosas o latentes en alguna zona cerebral, las cuales pueden aparecer mucho después de haber actuado el agente excitante. Por ejemplo, el parkinsonismo postencefalítico puede significarse pasados muchos meses después de la fase aguda de la afección, de modo que la encefalitis aguda puede haber sido tan leve que haya pasado inadvertida.

La utilidad del tratamiento con estreptomycinina y sulfadiazina en la brucelosis fué citada por PULASKI y ANSPACHER al mismo tiempo que nosotros. Aunque hemos sido de los primeros en utilizar y describir este método, nos hemos valido de él sólo en casos cuidadosamente seleccionados, en parte debido a nuestra comprobación de su toxicidad. Por esto recomendamos que esta terapia sea reservada únicamente a los pacientes gravemente enfermos.

Según nuestra experiencia en el empleo de la sulfadiazina y de la estreptomina, los efectos tóxicos sobre el sistema nervioso han sido de tal magnitud y se han presentado con tanta frecuencia, que hemos sospechado la posibilidad de que el empleo conjunto de ambas sustancias aumente la toxicidad, así como aumenta la eficacia de la estreptomina, a no ser que estas reacciones sean la consecuencia del estado general del enfermo brucelósico. Aunque nuestros pacientes citados sufrían ya ciertos síntomas nerviosos en el momento de iniciar el tratamiento, hay numerosos casos citados en los cuales no se trataba de ninguna complicación central apreciable.

En los pacientes con afección granulomatosa crónica, el empleo del tratamiento específico puede evocar una especie de reacción de Herxheimer. En la brucelosis se ha demostrado en toda la extensión del área encefálica; en nuestros dos pacientes varios factores sugirieron esta posibilidad como mecanismo plausible para explicar las reacciones tóxicas, en especial la forma brusca del comienzo, el corto intervalo entre la introducción del medicamento y la aparición de los fenómenos tóxicos, la intensidad del cuadro no obstante las dosis reducidas del medicamento, la aparición de un síndrome reminiscente de la enfermedad inicial y la aparición de temperatura en medio de una evolución afebril.

RADIOTERAPIA

RESULTADOS OBTENIDOS CON EL RADIUM EN LA LUCHA ANTITUBERCULOSA *

Dr. SIR STANFORD CADE

Cirujano, Westminster Hospital, Mount Vernon Hospital y Radium Institute

DESDE los primeros días en que se experimentó en la radiación, sus efectos biológicos llamaron la atención de patólogos, clínicos y biólogos, lo que dió fundamento a la rama científica conocida como radiobiología. De aquellos tiempos vino la idea de poder tratar el cáncer por medio de los rayos emanados del radium o del tubo roentgen, según se observaran las respuestas de los tejidos malignos sometidos a la energía ionizante. Se creó el término «radiosensibilidad», definida como la susceptibilidad relativa de las células vivas ante una dosis precisa de rayos activos. Los procesos que afectan a la radiosensibilidad pueden subdividirse en: (1) procesos fisiológicos normales, que incluyen la mitosis, el período de evolución embriológica y el tipo particular de células; (2) factores en relación al medio, comprendido el metabolismo, la sepsia, la anemia y la actividad secretoria; (3) los factores en relación con las condiciones físicas de la irradiación, los más flexibles de todos, como, por ejemplo, el tiempo, la intensidad, la dosis, la longitud de onda y los efectos de la irradiación previa. Como consecuencia de multitud de estudios, la radiobiología ha sugerido la mejor comprensión de la patología de los tumores y la separación de éstos según su sensibilidad; pronto se comprendió, en este orden de